

Лечение острых нервно-психических расстройств, осложняющих течение СД, направлено, в первую очередь, на нормализацию нарушенного метаболизма, поскольку ликвидация острой декомпенсации обмена веществ приводит к восстановлению сознания и купированию очаговой неврологической симптоматики.

Лечение ДС должно быть комплексным. Первоочередная задача – достижение нормогликемии. В случае развития гнойно-некротических осложнений необходим перевод больных ИНЗСД, получающих пероральные сахароснижающие препараты, на инсулин, а больных ИЗСД – с пролонгированных на инсулины короткого действия. Основу терапии составляет нормализация микроциркуляции (пентоксифиллин, тиклид и аспирин) и реологических показателей (гемодилюция реополиглюкином). При нарастающих признаках ишемии стопы, появлении трофических изменений показано использование Вазопростана. Местная терапия заключается в удалении каллезных краев язвы и струпов, применение очищающих и антисептических средств (диоксиколь, ацемин, фибролан, винилин, фурацилин, диоксидин и др.) При нарастании эндогенной интоксикации необходимо хирургическое лечение. Н.М.Доценко рекомендует проведение лазерной некрэктомии [Н.М. Доценко, 1998].

Лечение метаболического синдрома. Метаболический синдром включает в себя патологические состояния, которые образно можно обозначить как преддиабет, предгипертонию и предатеросклероз. Каждое из них является весомым независимым фактором риска развития кардио- и цереброваскулярной патологии, тем более – их сочетание у одного и того же больного. Важнейшей медико-социальной задачей является своевременная диагностика этих состояний на стадии метаболического синдрома. Это могло бы внести существенный вклад в профилактику развития болезни, поскольку повышение физической активности, нормализация диеты по калорийности и содержанию жиров и углеводов, снижение массы тела – сами по себе, могут привести к снижению уровня инсулинорезистентности и являются действенными факторами в предупреждении прогрессирования и лечении метаболического синдрома.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

С.В.Котов

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

В то время как проблема артериальной гипертензии в последние годы стала одной из актуальнейших в медицине и, в частности, в неврологии, вопросы патогенеза, клинических проявлений и лечения противоположного состояния, артериальной гипотензии (АГ), привлекают значительно меньшее внимание клиницистов. Однако распространенность этого состояния в популяции велика, а его способность резко снижать уровень качества жизни, учитывая преимущественно молодой возраст больных, довольно велика.

АГ определяется как состояние, при котором артериальное давление (АД) не достигает показателей 100/60 мм рт. ст. Причинами развития АГ являются снижение сердечного выброса или падение периферического сопротивления сосудов, либо сочетание этих факторов. У достаточно большого числа лиц гипотензия носит физиологический характер и не сопровождается какими-либо жалобами и изменениями внутренних органов. Но у ряда лиц с АГ имеются различные патологические проявления, характеризующиеся общемозговыми симптомами, изменением уровня сознания, появлением очаговой неврологической симптоматики. Деление АГ на первичную и вторичную (симптоматическую), учитывая выявление многочисленных патогенетических факторов, в настоящее время представляется недостаточным.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В период 1999-2000 г.г. в неврологической клинике и клинко-диагностическом отделе МОНИКИ нами наблюдалось 176 больных, 73 мужчины и 103 женщины, в возрасте 16-60 лет, страдавших АГ.

Для уточнения диагноза и контроля эффективности терапии использовались следующие методы обследования: эхокардиография, исследование системной гемодинамики, суточное мониторирование ритма сердца и АД, гормональные исследования.

Для лечения использовали мидодрин midodrine (Gutron, Nycomed Austria GmbH) в индивидуально подбираемой дозе от 1 до 7,5 мг в сутки в 1-2 приема.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Хороший результат, заключающийся в улучшении самочувствия, стабилизации показателей АД, исчезновении эпизодов липотимии и ортостатических нарушений сознания, прекращении головных болей и головокружения, был получен у 160 больных.

Стабилизация АД отмечена к 3-5 дню от начала приема препарата, при этом не выявлено существенно нарастания частоты пульса, наблюдалось восстановление физиологического ритма изменения АД.

Первичная АГ обнаружена у 36 больных, 12 мужчин и 24 женщин в возрасте 17-36 лет. Больные предъявляли жалобы на общую слабость, низкую работоспособность, разбитость, быструю утомляемость, особенно выраженные в утренние часы. Основными проявлениями были головные боли диффузного характера, несистемное головокружение, частые эпизоды липотимии, ортостатические синкопы. Показатели АД были снижены до цифр 75-90/50-65 мм рт. ст. При суточном мониторировании выявлено снижение уровня АД, эпизоды компенсаторной тахикардии.

Наибольшая эффективность обнаружена в отношении вазовагальных синкопов, провоцировавшихся вставанием или длительным пребыванием в вертикальном состоянии. Больные получали гутрон по 1-2,5 мг дважды в сутки в течение 1,5-2 месяцев, затем происходило снижение дозы до 2,5 мг в утренние часы, далее –

отмена при удовлетворительном состоянии и отсутствии ортостатических эпизодов. При катамнестическом наблюдении до 6 месяцев не отмечено возобновления имевшихся ранее нарушений.

Синдром Шая-Дрейджера выявлен у 5 больных, мужчин, в возрасте 48-60 лет. Дебют заболевания приходился на пятое десятилетие жизни. У пациентов наблюдались частые ортостатические приступы АГ, сопровождающиеся эпизодами помрачения или потери сознания. В неврологическом статусе преобладали симптомы паркинсонизма. В положении лежа показатели АД находились на нормальных или несколько повышенных цифрах: 130-160/70-90 мм рт. ст., но при переходе в вертикальное положение происходило их резкое снижение до 40-80/40-40 мм рт. ст. Выраженность снижения показателей АД в ортостатическом положении по мере развития заболевания возрастала, в то время как срок между изменением положения тела и развитием ортостатической АГ сокращался. Трое больных были в течение нескольких месяцев прикованы к постели в связи с потерей сознания, сопровождающей даже принятие сидячего положения. Ранее пациенты получали гипертензивную терапию кортинеффом, однако, несмотря на ее эффективность в отношении ортостатической АГ, у них наблюдались выраженные побочные эффекты: у 2 – сахарный диабет, у 3 – тяжелая артериальная гипертензия.

Терапия АГ у больных с синдромом Шая –Дрейджера представляла большую сложность, поскольку нормализация АД и прекращение ортостатических синкопов не предотвращало прогрессирование заболевания, по мере чего подобранная доза гутрона становилась недостаточно эффективной. Тем не менее, хороший результат получен у 3 из 5 больных. На фоне приема препарата у больных расширялся двигательный режим, появлялась возможность самообслуживания.

АГ после различных хирургических операций (резекция молочной железы, резекция сегмента легкого и др.) отмечена у 10 больных. Как правило объем кровопотери при оперативном вмешательстве не превышал 250-300 мл и был немедленно компенсирован. Причиной возникновения АГ в этих случаях служили общая тяжесть состояния и период обездвиженности.

Назначение гутрона больным в послеоперационном периоде позволило значительно ускорить реабилитацию и восстановление самочувствия. Курс лечения как правило не был длительным, до 7-10 суток.

Нами наблюдалось 47 больных, 16 мужчин и 31 женщина, в возрасте 28-56 лет с вторичной АГ на фоне эндокринной патологии. Хроническая надпочечниковая недостаточность обнаружена у 12 больных, гипопитуитаризм – у 4, автономная диабетическая нейропатия – у 16, гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным тиреоидитом – у 15. У больных с первичным или вторичным дефицитом кортизолпродуцирующей функции коры надпочечников достаточно частыми проявлениями были эпизоды ортостатической гипотонии. При диабетической нейропатии у больных обнаруживалась монотонная тахикардия, эпизоды липотимии возникали в периоды внезапного изменения положения тела. У больных гипотиреозом наблюдались брадикардия, АГ, сопровождавшиеся общей слабостью, головными болями, головокружением.

При лечении больных АГ на фоне основного эндокринного страдания базовым методом была заместительная гормональная терапия. Гутрон назначался дополнительно при недостаточной эффективности лечения. Длительность курса – до месяца, при необходимости препарат назначался повторно.

АГ, обусловленная патологией сердечно-сосудистой системы обнаружена у 45 больных, 19 мужчин и 26 женщин. У 21 из них выявлены слабость синусового узла или миграция водителя ритма, пролапс митрального клапана – у 14, кардиомиопатии – у 10.

Результаты применения препарата у больных кардиогенной АГ были ниже по сравнению с другими группами. У 14 из 45 результат отсутствовал или был оценен как незначительный.

Достаточно часто АГ возникает у больных на фоне длительного приема транквилизаторов, нейролептиков и антидепрессантов. Мы наблюдали АГ у 21 такого больного. Нарушения были субъективны и заключались в общей слабости, головокружениях при перемене положения тела, головных болях диффузного характера. Отдельного упоминания заслуживает группа из 12 больных артериальной гипертензией, у которых на фоне полноценной гипотензивной терапии возникали эпизоды АГ в дневные и, чаще, ночные периоды. При этом попытка снижения дозы препарата (бета-адреноблокатора, антагониста кальция) приводила к декомпенсации артериальной гипертензии и была недопустима.

Сложность представлял подбор терапии ортостатической АГ на фоне приема гипотензивных средств. Лечение начинали с минимальной дозы 1-1,25 мг в сутки, однократно в вечерние часы или перед сном. Такое однократное назначение гутрона позволяло избежать падения показателей АД в ночные часы и предупредить возникновение синкопов во время бодрствования.

ОБСУЖДЕНИЕ. В настоящее время сформировалось мнение, что в поддержании системного АД играют роль механизмы быстрого (нейрогенные), длительного (вазопрессин, альдостерон) и промежуточного (ренин-ангиотензиновая система) типов действия. Дисфункция одного или многих звеньев этой структуры приводит к патологической АГ.

Довольно частым проявлением у детей, подростков и лиц молодого возраста является АГ вследствие неполноценности симпатической регуляции АД, проявляющаяся головными болями, головокружениями, общей слабостью, синкопальными состояниями при переходе из горизонтального в вертикальное положение. Мониторирование показателей АД и пульса позволяет выявить при этом резкое падение давления и компенсаторную тахикардию при переходе в ортостатическую позу, причем в зависимости от степени вегетативной недостаточности срок компенсации удлиняется [Tanaka H. et al., 1999].

Синкопальные состояния, возникающие вследствие обратимой генерализованной ишемии мозга, являются наиболее драматическими проявлениями АГ. При этом неэффективными оказываются именно нейрогенные механизмы поддержания АД, не срабатывающие при перемене положения тела или повышенной температуре окружающей среды. Лечение таких больных является сложной медицинской проблемой. Как подчеркивает Н.Сalkins [1999], лишь для трех лекарственных препаратов: альфа-адреномиметика мидодрина, бета-адреноблокатора атенолола и ингибитора обратного захвата серотонина пароксетина доказана эффективность хотя бы в одном двойном плацебо-контролируемом исследовании. Р.Mitro et al. [1999] обнаружили, что терапия вазовагальных синкопов мидодрином эффективна у 95% больных, причем эффект прослеживается в сроки до двух лет. D.M.Bloomfield et al. [1999], предлагают алгоритм лечения синкопов и, подтверждая эффективность мидодрина, указывают, что многим больным могут помочь обучение и увеличение потребления в пищу поваренной соли, с чем нельзя не согласиться. По нашему мнению терапия синкопов не должна быть агрессивна, то есть тяжелее самого страдания, и быть физиологически обоснована. Поэтому, кстати, нам кажется излишним назначение таким больным препаратов минералокортикоидного действия.

Как мы убедились при обследовании больных первичной АГ, при переходе в вертикальное положение у них регистрируются падение систолического артериального давления (САД) и возрастание диастолического артериального давления (ДАД), сопровождающиеся тахикардией и снижением сердечного выброса. Гиперактивность симпатических сосудодвигательных центров, проявляющаяся неадекватным возрастанием числа сердечных сокращений, сочеталось у них со снижением суточной экскреции катехоламинов, что указывало на угнетение (при идиопатической АГ) или истощение (при вторичной АГ) гуморального звена симпатоадреналовой системы. Поэтому применение гутрона у таких больных, составляющих более ¼ всех больных АГ, обращающихся за медицинской помощью, было физиологически оправдано и оказалось высокоэффективным. Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому не воздействует на сосудодвигательные центры, в то же время устраняет дисбаланс адренергических механизмов на периферии.

При синдроме Шая-Дрейджера в рамках мультисистемной атрофии мозга вследствие прогрессирующей дисфункции нейрогуморальной регуляции функции сердечно-сосудистой системы наблюдается угнетение как нервных, так и гормональных звеньев поддержания АД. Это проявляется монотонностью пульса, отсутствием выраженных циркадных колебаний АД, снижением суточной экскреции адреналина и норадреналина с мочой, снижением уровня альдостерона плазмы крови. При этом остается лишь стрессорная реакция на ишемию мозга в виде выброса АКТГ и, вторично, кортизола. В крови таких больных мы регистрировали цифры кортизола 2000 нмоль/л и более. Однако при недостаточности адренергических механизмов избыток кортизола не мог компенсировать падение АД при подъеме из лежачего положения. Эффективность лечения гутроном была достаточной, учитывая тяжесть состояния больных. Нельзя не согласиться с мнением M.Lamarque-Cliche и J.Cusson [1999] о снижении эффективности лекарственных препаратов по мере развития болезни и необходимости перехода к другим лекарственным группам.

В отличие от синдрома Шая-Дрейджера, другие нейродегенеративные заболевания, сопровождающиеся поражением вегетативной нервной системы, встречаются значительно чаще. Так, болезнь Паркинсона охватывает до 10% населения старше 60 лет во всем мире. Нередко именно вегетативные расстройства, АГ и ортостатические синкопы, резко снижают качество жизни таких больных, нарушая их трудовую и социальную адаптацию. Мы не изучали специально эффективность гутрона у этой группы больных, поэтому сошлемся на мнение J.M.Senard и J.L.Montastruc [1998] о его эффективности. При небольшом количестве собственных наблюдений мы можем отметить, что препарат в дозе 2,5-7,5 мг в сутки не только предупреждал эпизоды АГ, но в определенной степени повышал эффективность антипаркинсонических средств.

Нередко АГ имеет ятрогенное происхождение. Тяжелую АГ вызывает длительная терапия психотропными препаратами, в частности, трициклическими антидепрессантами [Boada S. et al., 1999]. Серьезную проблему, имеющую высокую практическую значимость, представляет АГ у больных артериальными гипертензиями. Однократные измерения показателей АД не дают однозначной картины контроля гемодинамики у таких пациентов. Только мониторинг АД в течение не менее 24 часов позволяет получить объективные данные. При этом нередко на фоне гипертензии обнаруживается ортостатическая АГ, чаще у пожилых лиц, что связано со снижением чувствительности барорецепторов, а также падение показателей АД в ночные часы [James M.A., Potter J.F., 1999].

Известно, что большинство гипотензивных средств способны вызывать АГ, в том числе тяжелые ортостатические расстройства. Однако и малые их дозы, например, глазные капли, содержащие бета-адреноблокаторы, способны вызывать серьезные сдвиги системной гемодинамики в ночные часы, что может проявляться очаговой неврологической симптоматикой [Hayreh S.S. et al., 1999].

Нам хотелось бы привлечь к этой проблеме внимание неврологов. Нередкое развитие ишемического инсульта у больных артериальной гипертензией в ночные и предутренние часы в некоторых случаях может быть обусловлено гипотоническими эпизодами. При суточном мониторингировании АД и пульса у некоторых больных артериальной гипертензией нами было выявлено резкое снижение гемодинамических показателей в ночные часы. Так частота пульса у больных, получавших бета-адреноблокаторы (в частности – атенолол), снижалась до 40 ударов в минуту, а показатели АД на фоне блокаторов кальция и тиазидных диуретиков эпизодически понижались до 60-40/40-20 мм рт. ст., что сопровождалось нарастанием проявлений хронической ише-

мии мозга, а в ряде случаев – появлением массивной неврологической симптоматики, свидетельствующей о развитии инфаркта мозга. Использование для коррекции таких нарушений гутрона приводило к нормализации гемодинамических показателей.

В отношении кардиогенных синкопов мы согласны с мнением В.Р. Grubb et al. [1999], что мидодрин является средством выбора у таких больных.

Таким образом, проведя лечение АГ различного происхождения у 176 больных с использованием альфа-адреномиметика гутрона (мидодрина) мы выявили высокую эффективность этого препарата. Положительный эффект в виде нормализации самочувствия и прекращения синкопальных и липотимических состояний был зарегистрирован у 90,9% больных. Наибольший эффект получен при вазовагальных синкопах, при этом прослежен длительный катамнез больных без повторного возобновления приступов. При вторичных АГ гутрон является препаратом выбора. Не заменяя базисной терапии основного заболевания, препарат позволяет улучшить качество жизни многих таких пациентов. Наконец, особого упоминания заслуживает использование гутрона при ятрогенных АГ. Эффективность препарата в отношении ночных эпизодов АГ у таких больных оказалась высокой. Проблема ятрогенной АГ заслуживает дальнейшего пристального изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bloomfield D.M., Sheldon R., Grubb B.P. et al. Putting it together: a new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders // Am. J. Cardiol.- 1999.- 84.- 8A.- 33Q-39Q
2. Boada S., Solsona B., Papaceit J. et al. Hipotension por bloqueo simpatico refractaria a efedrina en una paciente en tratamiento cronico con antidepressivos triciclicos // Rev. Esp. Anestesiologia y Reanimacion.- 1999.- 46.- 8.- 364-366
3. Calkins H. Pharmacologic approaches to therapy for vasovagal syncope // Am. J. Cardiol.- 1999.- 84.- 8A.- 20Q-25Q
4. Grubb B.P., Karas B., Kosinski D., Boehm K. Preliminary observations on the use of midodrine hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope // J. Interv. Card. Electrophysiol.- 1999.- 3.- 2.- 139-143
5. Hayreh S.S., Podhajsky P., Zimmerman M.B. Beta-blocker eyedrops and nocturnal arterial hypotension // Am. J. Ophthalmol.- 1999.- 128.- 3.- 301-309
6. James M.A., Potter J.F. Orthostatic blood pressure changes and arterial baroreflex sensitivity in elderly subjects // Age Ageing.- 1999.- 28.- 6.- 522-530
7. Lamarre-Cliche M., Cusson J. Octreotide for orthostatic hypotension // Can. J. Clin. Pharmacol.- 1999.- 6.- 4.- 213-215
8. Mitro P., Trejbal D., Rybar A.R. Midodrine hydrochloride in the treatment of vasovagal syncope // Pacing Clin. Electrophysiol.- 1999.- 22.- 11.- 1620-1624
9. Tanaka H., Yamaguchi H., Matushima R., Tamai H. Instantaneous orthostatic hypotension in children and adolescents: a new entity of orthostatic intolerance // Pediatr. Res.- 1999.- 46.- 6.- 691-696

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КЛАСТЕРНОЙ ЦЕФАЛГИЕЙ

В.Я. Неретин, Л.Г. Турбина, Н.В. Гришина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Кластерная цефалгия – особая форма пароксизмальной головной боли, характеризующаяся необычайной интенсивностью, односторонней лобно-глазнично-височной локализацией, ипсилатеральными вегетативными нарушениями на лице, отсутствием ауры и четко прослеживаемой наследственностью [1,2,6].

Синонимы: пучковая головная боль, мигренозная невралгия Гарриса, синдром Сладера, синдром Хортон и др. Заболевание можно отнести к неврологическим раритетам, поскольку кластерная цефалгия встречается примерно в 20 раз реже, чем мигрень [1]. В этой связи уточнение принципов диагностики и лечения на основе современных представлений о патогенезе заболевания представляется весьма важным для практической неврологии.

Под нашим наблюдением было 43 мужчины в возрасте от 21 до 45 лет и 3 женщины от 30 до 39 лет. Длительность заболевания от 4 недель до 15 лет. Обследовано 40 больных во время кластерного периода в начале и в конце лечения и 12 больных в периоде ремиссии.

Все больные предъявляли жалобы на пароксизмальные боли, начинающиеся в области орбиты, лба и виска, распространяющиеся затем на всю орбитально-лобно-височную область. Усредненный рисунок боли включает область орбиты в 100%, лба в 92%, виска в 83%, половину лица в 54%, головы в 36%, шеи в 21% случаев. По визуально-аналоговой шкале боль в 98% случаев соответствовала 10 баллам, в 2% - 8-9 баллам. Из 10 словесных определений в 87% использовалось 3 определения – нестерпимая – жгучая – распирающая. Снижение качества жизни в среднем по группе составило 45,6%.

Атака кластерной цефалгии у 100% больных сопровождалась характерными регионарными вегетативными расстройствами. У пациентов до 40 лет отмечено значительное слезотечение из обоих глаз, инъекция конъюнктивы на стороне боли, заложенность половины носа, гиперемия и гипергидроз ипсилатеральной половины лица, у пациентов старше 40 выраженность вегетативных нарушений была менее значительной и ограничивалась гиперемией конъюнктивы и половины лица. У 2-х больных 30 и 32 лет гиперемия распространялась на область шеи и надплечья. У больных с хронической пароксизмальной гемикранией вегетативные нарушения ограничивались легкой гиперемией конъюнктивы и заложенностью носа на стороне боли. Во время пароксизма у 95% больных отмечено психомоторное возбуждение.

На основе анализа результатов обследования больных, предъявляющих жалобы на боли орбитально-лобно-височной локализации, сопровождающиеся регионарными вегетативными нарушениями, а также данных